

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1941-1942 — N° 5

Les complications chirurgicales du typhus exanthématique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Décembre 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger LÉCULÉE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 21 Mars 1917, à VAUCOULEURS (Meuse)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOD

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1941

**LES COMPLICATIONS CHIRURGICALES
DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554206_0046

Les complications chirurgicales du typhus exanthématique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Décembre 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger LÉCULÉE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 21 Mars 1917, à VAUCOULEURS (Meuse)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY, VORON, CADE, THEVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL.
Clinique ophtalmologique	SANTY.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	X...
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE J.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	DUFOURT.
Chimie biologique et médicale	CHALIER J.
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GARIN.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	MARTIN J.-F.
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX.
	LEULIER.
	GATE.

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie	M. NOEL
---------------------------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. GARIN, *président* ; BROUSSY, *assesseurs*
ROMAN et PEYCELON.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

Son amour pour moi fut sans bornes, son souvenir restera toujours présent dans ma pensée.

A MON PERE, A MA MERE

Bien faible témoignage de mon profond amour filial et de ma reconnaissance infinie pour leur affection et les immenses sacrifices qu'ils ont faits pour moi.

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GARIN
Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon

Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la présidence
de notre thèse. Qu'il reçoive ici nos
remerciements pour l'accueil qu'il
nous a toujours réservé et pour les
conseils éclairés qu'il ne nous a
jamais ménagés.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUD

*Directeur de la Santé Publique et de la Jeunesse
du Maroc*

C'est à lui que nous devons
l'idée de ce travail. Nous tenons à
lui exprimer notre respectueuse re-
connaissance pour la bienveillance
qu'il nous témoigne.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BONJEAN

Inspecteur des Services de la Santé Publique du Maroc

Nous l'assurons de toute notre
respectueuse gratitude pour son
accueil, ses précieux conseils et la
grande obligeance avec laquelle il
nous a fourni les données néces-
saires à notre étude.

A LA MÉMOIRE
DE MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ
TUÉS A L'ENNEMI

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX CIVILS DE LYON
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX CIVILS DE PARIS

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
DE L'HÔPITAL MILITAIRE DESGENETTES
ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE DU VAL-DE-GRAVE

A MES CHEFS

LES COMPLICATIONS CHIRURGICALES DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

INTRODUCTION

Pendant l'hiver 1937-1938 une épidémie de typhus exanthématique s'est abattue sur le Maroc. Ses atteintes se firent subir du mois d'octobre 1937 au mois de septembre 1938.

Les premiers cas apparurent dans le territoire des Doukkalas, ils furent au nombre de 38; en même temps d'autres typhiques étaient signalés dans certaines villes; puis brusquement, vers la fin du mois de novembre, éclate à Marrakech un mouvement épidémique qui allait bientôt s'amplifier: au total on put dénombrer 108 cas parmi la population européenne et 1.503 connus parmi la population marocaine de cette ville. Parallèlement l'épidémie s'étendait dans la région de Marrakech, de Fez, Mecknès, Oudjda; à Rabat où elle a débuté en janvier, 208 cas y ont été signalés; à Casablanca, où on a trouvé 1.527 musulmans et 156 Européens atteints du typhus, et à sa région. L'épidémie a atteint son point culminant en février-mars 1938, et a ensuite décliné pour disparaître en septembre.

La mortalité a été d'environ 25 % des Français atteints ; parmi les musulmans et les israélites, par contre, la proportion des décès a été difficile à établir, étant donné l'absence d'état civil. On peut l'évaluer approximativement à 15 %.

Cette épidémie a permis de préciser quelques points de l'étude du typhus.

Une fois de plus, l'influence des facteurs économiques et sociaux dans la genèse d'une épidémie de typhus exanthématique a été démontrée. Celle de 1937-1938 a été consécutive à une récolte déficitaire dans les régions du Sud du Maroc ; la disette qui a suivi a chassé, dans un grand état de misère, les habitants de ces régions vers le Nord. Il s'en est suivi un encombrement des villes dans des conditions d'hygiène et d'alimentation particulièrement défec-tueuses. Le développement des moyens de transport est venu compliquer et aggraver cet état de choses par la dissémination très rapide du virus qu'ils ont causée.

Par ailleurs, l'épidémie de typhus de 1937-1938 était la suite logique et attendue de l'épidémie de 1937-1938, qui en avait été la préparation en constituant un réservoir de virus, et annonçait une reprise qui aurait dû commencer à la fin de 1938, si celle-ci n'avait pas été jugulée dès son début par la mise en action des moyens prophylactiques.

Le rôle du pou comme agent de transmission a été précisé. Ses déjections sont les principales coupables de l'inoculation du typhus à l'homme et de la conservation du virus typhique, celle-ci peut atteindre près

d'une année dans les déjections séchées. Ces faits permettent de concevoir un mode de propagation du typhus exanthématique par des poussières virulentes projetées soit sur des lésions de grattage, soit sur les muqueuses.

Cliniquement, on a pu constater et confirmer l'existence :

— d'une monocytose au cours de la période d'état du typhus. Test d'une irritation du système réticulo-endothélial qui jouerait un rôle primordial dans le mécanisme de l'infection et de l'immunité typhique ;

— d'une hypochlorurie et d'une déshydratation massive liée à une importante chloropexie tissulaire (Julliard).

— d'une hypopolypeptidémie constante : sa valeur fournirait une bonne indication pronostique.

Dans le domaine prophylactique, de grands progrès ont été faits au point de vue social d'abord, au point de vue médical ensuite, par l'organisation d'une police sanitaire efficace, par le dépistage des malades, souvent difficile à faire dans les populations indigènes, par l'épouillage et la vaccination des sujets indemnes. Le vaccin Blanc a été en effet employé sur une très grande échelle au Maroc, puisque 1.600.000 vaccinations ont été faites. Il s'est montré très efficace partout où les circonstances ont permis de l'appliquer correctement en suivant le protocole minutieux indiqué par l'auteur. Il n'a causé aucun accident mortel, seules ont été constatées quelques réactions vaccinales à type murin, toujours bénignes, tout au moins dans l'élément musulman. Toutes ces

mesures ont contribué à réduire la durée de l'épidémie 1937-1938 et lorsqu'à la fin de 1938, le typhus a commencé à se réveiller, leur application a rapidement abaissé le nombre des cas au taux qu'il est normal de voir au Maroc, où il existe toujours une certaine endémie typhique.

Enfin les complications du typhus en général et les complications chirurgicales en particulier ont été observées au cours de cette épidémie et certaines acquisitions nouvelles ont été faites à leur sujet. C'est cette étude des complications chirurgicales que, sur les conseils de MM. Gaud et Bonjean, nous nous proposons d'étudier ici, en regrettant que le peu de temps qui nous a été imparti pour l'élaboration de ce travail ne nous permette pas de lui donner toute l'ampleur qu'il eût mérité d'avoir.

Nous pouvons distinguer dès à présent deux sortes de complications typhiques, d'après leur étiologie.

Les complications infectieuses dues à l'intervention d'un microbe pyogène banal.

Les complications vasculaires qui, au contraire des précédentes, sont dues à des phénomènes spécifiques causés par le virus typhique lui-même.

LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES DU TYPHUS EXANTHEMATIQUE

Les premiers travaux qui ont été faits sur les complications infectieuses datent de la dernière guerre, lors de l'épidémie de typhus qui a sévi en Roumanie. Parmi les plus importants, nous citerons ceux de Dianelopolu, Mourre et Sorrel, Dantrelle, les thèses de Dostanitch et de Rudelle. Un travail plus récent a été publié en 1924 par Alquier, travail qui, au contraire des précédents, traite du typhus en Algérie. Plus récemment encore, citons le rapport que MM. Ferrari et Liaras ont fait en 1937 au Congrès d'Alger.

Un fait ressort immédiatement de l'étude de ces travaux et des documents récents émanant d'Afrique du Nord : l'importance variable que prennent les complications infectieuses suivant les auteurs. Alors qu'en Roumanie, le nombre de celles-ci dépassait de beaucoup celui des complications vasculaires, au Maroc et en Afrique du Nord, ces dernières sont au contraire les plus nombreuses. Ainsi, au Maroc, pendant l'épidémie de 1937-1938, de toutes les diverses et nombreuses complications infectieuses connues, seules des parotidites ont pu être observées (MM. Gaud et Bonjean).

Peut-être peut-on expliquer ceci par la présence d'agents pathogènes différents. Tous les auteurs qui ont pu observer des complications infectieuses en Roumanie sont unanimes à reconnaître que le streptocoque est presque le seul microbe en cause, isolé ou, plus rarement, associé avec le tétragène, le bacillus catarrhalis de Pfeiffer, des anaérobies. Or, en Afrique du Nord, jamais un cas d'érysipèle n'a été observé, de plus MM. Ferrari et Liaras citent le cas d'un grand abcès sous-cutané survenu quelques jours après la défervescence du typhus et dont le microbe causal était le staphylocoque. Ces auteurs concluent que « la déficience du streptocoque expliquerait la rareté des complications infectieuses en Afrique du Nord ».

Néanmoins, quel que soit le germe en cause, la porte d'entrée qu'il utilise pour pénétrer dans l'organisme est toujours la même, celle que Danielopolu, Mourre et Sorrel et les autres auteurs ont signalée : la cavité buccale. La pénétration et le pullulement du microbe y sont favorisés par l'état de sécheresse de la bouche, joint à l'état de dépression et de sous-alimentation que l'on observe toujours dans le typhus.

De là, le germe se répand dans l'organisme. Schématiquement, nous pouvons distinguer deux modes de propagation. Nous nous proposons d'ailleurs de nous servir de cette distinction pour classer les diverses complications infectieuses.

1° Propagation par contiguïté, le microbe en cause envahit les diverses régions de la face, donnant alors des gingivites, des complications oculaires, des paro-

tidites, des complications otitiques, des complications ganglionnaires cervicales.

2° Propagation par voie sanguine. Après un stade de septicémie plus ou moins apparente, on observe des localisations infectieuses diverses : abcès sous-cutanés, orchépidydimite, pleurésies purulentes, arthrites.

I. — Propagation par contiguïté

Ce sont les plus fréquentes des complications infectieuses. Danielopolu avait indiqué le pourcentage des diverses formes. D'après lui les complications otitiques venaient en premier lieu avec 10,5 %, puis l'erysipèle de la face avec 3 % arrivait ensuite, après, seulement, venaient les complications bucco-pharyngées et les parotidites. A l'heure actuelle, en raison des constatations faites en Afrique du Nord, il faut admettre avec MM. Ferrari et Liaras que la parotidite est nettement la plus fréquente de ces complications avec les infections bucco-pharyngées ; les atteintes auriculaires, oculaires et ganglionnaires viennent ensuite. C'est dans cet ordre que nous allons les examiner, étudiant pour chacune d'elles leur symptomatologie, les formes cliniques et leur traitement particulier. Etant donné le petit nombre de documents récents publiés sur ces complications, nous avons été conduits à utiliser largement les travaux antérieurs de Danielopolu, Mourre et Sorrel,

Dantrelle, Rudelle, Alquier, Dostanitch, ainsi que le rapport beaucoup plus récent de MM. Ferrari et Liaras.

I. — LES PAROTIDITES

C'est sans conteste la plus fréquente des complications infectieuses. Seule elle a été observée pendant l'épidémie marocaine de 1937-1938.

Comme toutes les parotidites observées au cours des grandes pyrexies, la parotidite typhique est due à un arrêt de la sécrétion salivaire, permettant aux germes pathogènes pullulant dans la cavité buccale de remonter le long du canal de Sténon.

Cliniquement, elle surviendra comme presque toutes les complications du typhus, à la période de défervescence, ou pendant la convalescence. Elle peut être uni ou bilatérale.

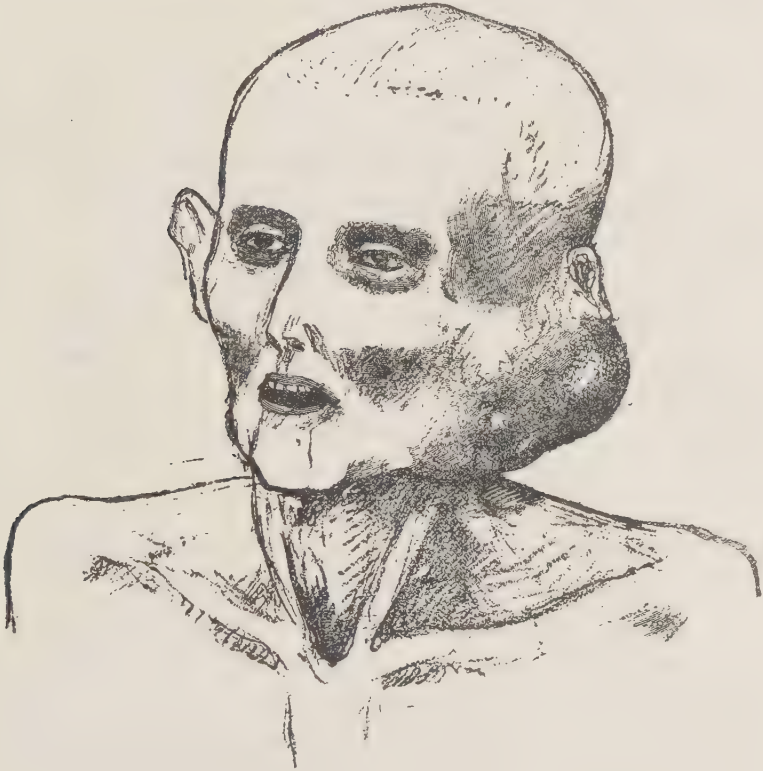
Plusieurs formes en sont décrites :

1° *La forme inflammatoire simple*, assez rare, survient assez tardivement pendant la convalescence. Le début peut en être subit: une douleur vive précède de peu la tuméfaction, en même temps le malade se plaint de maux d'oreilles, de trismus. La pression exercée sur la glande fait apparaître au canal de Sténon une salive opaline et abondante. Un léger état fébrile accompagne la poussée.

Son évolution est très longue ; elle peut durer plusieurs semaines.

2° *La forme suppurée.* C'est un stade de plus. Cette forme est d'ailleurs la plus fréquente.

Le début peut être subit, mais, en général, il a un caractère assez torpide. Une douleur plus ou moins



Parotidite typhique

(Dessin dû à l'obligeance de M. le Professeur P. BONNET.)

vive et une tuméfaction diffuse, dure et élastique, en sont les premiers symptômes. La température est en général peu élevée. Puis le gonflement s'étend aux régions voisines, empiétant sur la joue et le cou. La

peau qui le recouvre reste longtemps normale, sans rougeur. La pression fait quelquefois sourdre un pus épais par le canal de Sténon dont l'orifice œdémateux proémine. Enfin apparaît une fluctuation profonde qui s'extériorise peu à peu, et la collection finit par se fistuliser assez souvent dans le conduit auditif externe. Le pus qui en sort est abondant, bien lié, strié de sang ; à l'examen bactériologique, il montrera l'existence de nombreux streptocoques souvent associés à des staphylocoques ou à du tétragène. La glande elle-même n'est pas profondément altérée.

Cette forme s'accompagne souvent de fusées purulentes allant dans les régions voisines : sous-parotidiennes, sous-maxillaire ; elle peut être compliquée également d'érysipèle facial. Son évolution est lente et, si la guérison doit survenir, elle ne viendra qu'après une suppuration fort longue.

3° *La forme gangréneuse suraiguë* s'observe surtout dans les formes hypertoxiques du typhus.

Le tableau clinique est ici beaucoup plus alarmant. La tuméfaction, le plus souvent bilatérale, circonscrite, bosselée, de consistance molle et inégale, est recouverte d'un œdème qui, très rapidement, s'étend vers la tête, le cou et le thorax. Les signes généraux et fonctionnels sont très marqués. De plus, on observe souvent des signes d'œdème de la glotte souvent responsable de la mort du malade.

Dans la plupart des cas la mort survient très rapidement, sinon la guérison ne peut s'obtenir qu'après l'élimination totale de la glande et des tissus morti-

fiés environnants. A noter que cette forme peut être compliquée d'ulcération d'un gros tronc vasculaire.

Le pronostic de la parotidite est grave, il est d'autant plus grave que l'affection survient plus tôt dans l'évolution du typhus. Néanmoins avec un traitement approprié, elle guérit le plus souvent.

Celui-ci sera d'abord prophylactique, par une bonne hygiène buccale : lavages antiseptiques répétés, une alimentation suffisante, chose souvent difficile à obtenir en période d'épidémie typhique, afin d'assurer un écoulement salivaire suffisant.

Le traitement curatif sera avant tout chirurgical, par l'incision et l'évacuation du pus. L'acte opératoire ne devra pas être différé trop longtemps, en vue d'éviter une atteinte trop profonde de la glande et très souvent on sera obligé d'opérer avant l'apparition de la fluctuation.

L'incision utilisée sera celle préconisée par Bonnet et de Nabias : sans s'occuper du siège de la fluctuation elle sera postérieure ; partant de la mastoïde, elle contournera l'angle de la mâchoire à un travers de doigt en arrière d'elle. Le doigt alors explorera et videra la cavité purulente. Après l'opération la plaie sera stérilisée par une irrigation continue au liquide de Dakin puis suturée secondairement si la cicatrisation ne s'est pas faite spontanément. Mais il faudra toujours penser à la possibilité d'un érysipèle survenant autour de la brèche opératoire.

La forme fluxionnaire simple ne sera tributaire que d'une révulsion locale.

2° COMPLICATIONS BUCCO-PHARYNGÉES

Dans ce chapitre les auteurs déjà cités avaient rangé des complications comme la stomatite gangréneuse, les escharres de la luette, des piliers, de la muqueuse linguale, l'ostéomyélite du maxillaire inférieur, les chondrites suppurées du larynx. Mais maintenant il semble qu'il faille admettre, avec MM. Gaud et Bonjean, l'origine vasculaire de ces diverses manifestations, nous les traiterons donc dans le chapitre réservé aux complications par artérite.

Comme complications bucco-pharyngées d'origine infectieuse, nous n'avons plus que des cas de gingivites banales, qu'il est habituel de trouver chez la plupart des malades profondément infectés.

A un degré de plus, cette gingivite pourra s'accompagner de suppuration diffuse du rebord gingival, de périostite.

Il y a également des complications beaucoup plus graves : ce sont les phlegmons amygdaliens et péri-amygdaliens, le phlegmon du plancher de la bouche.

a) Le *phlegmon amygdalien*, dont Danielopolu cite deux cas, a une symptomatologie analogue à celle de l'amygdalite phlegmoneuse : forte fièvre, adénopathie sous-angulo-maxillaire, peu de trismus. L'amygdale est fortement tuméfiée, rouge, avec une saillie arrondie, lisse, violacée. L'ouverture spontanée ou mieux, opératoire, amène la sédation immédiate des symptômes.

b) Le *phlegmon péri-amygdalien* est également rare. Rudelle en cite un cas où les accidents asphyxiques furent tels qu'ils nécessitèrent une trachéotomie. En général, la douleur et le trismus sont très prononcés. On trouve une grosse adénopathie sous-angulo-maxillaire avec gonflement important de la région amygdalienne.

c) Le *phlegmon du plancher de la bouche*, rare, est beaucoup plus grave. Il débute par une tuméfaction diffuse, très dure, amenant par sa présence de nombreux troubles fonctionnels : dysphagie, dyspnée, etc... L'œdème très étendu peut amener la mort par asphyxie : l'évolution vers la gangrène est à craindre également, amenant la nécrose de toute la loge.

L'examen bactériologique du pus de ces phlegmons montre du streptocoque isolé ou en association avec d'autres germes surtout avec le staphylocoque et les anaérobies.

Le traitement de ces divers phlegmons consiste essentiellement dans l'incision du foyer purulent.

3° LES COMPLICATIONS OTITIQUES

Ce sont les complications que Danielopolu croyait être les plus fréquentes. A l'heure actuelle il est admis qu'elles sont au contraire assez rares et que, dans l'ordre de fréquence, elles viennent loin derrière les parotidites et les complications bucco-pharyngées.

On peut rencontrer au cours du typhus deux manifestations otitiques : l'otite moyenne et la mastoïdite.

a) *L'otite moyenne.*

En général d'apparition précoce, elle peut être catharrale ou suppurée, la première n'étant d'ailleurs la plupart du temps que le premier stade de la seconde. Elle est soit uni, soit bilatérale. La symptomatologie peut être identique à celle de toute otite infectieuse : douleurs violentes irradiant vers le cou et la tête, hypo-acousie, hyperthermie, puis le tympan se perfore et l'otorrhée commence.

Dans d'autres cas au contraire le début est insidieux, la douleur est inexistante et l'otorrhée est la première manifestation clinique. Ce mode de début est important à connaître car l'otite moyenne méconnue évoluera vers l'otite chronique ou vers la mastoïdite.

L'examen du pus retiré après perforation du tympan ou après paracentère montre l'existence de streptocoques souvent à l'état de pureté lorsque le prélèvement a été fait aussitôt après l'ouverture du tympan. Ce microbe infecte l'oreille après avoir remonté le long de la trompe d'Eustache.

Le traitement, le même que pour toute autre otite, amène en général une guérison rapide.

b) *La mastoïdite.*

Venant souvent compliquer l'otite moyenne, elle est en général d'évolution insidieuse et torpide. Fré-

quemment ce sont les signes physiques qui attirent l'attention : gonflement considérable de la région mastoïdienne sans altération marquée de la peau. Tardivement la fluctuation devient très superficielle. Anatomiquement les lésions sont très étendues, presque toutes les cellules sont atteintes. Le pus peut fuser très loin : en particulier dans la gaine du sterno-cléido-mastoïdien.

Le pronostic est assez sombre. La mort survient fréquemment soit par cachexie, soit par complications méningo-encéphalitiques. La guérison, quand elle survient, est lente à venir.

Le traitement est classique : trépanation et évidemment. Mourre et Sorrel ont appliqué aux mastoïdites typhiques l'irrigation continue de liquide de Dakin suivant la méthode de Carrel, ce qui a amélioré sensiblement l'évolution post-opératoire permettant la cicatrisation en une durée moyenne de 25 jours.

4° LES COMPLICATIONS OCULAIRES

Celles-ci, si elles ne sont pas très fréquentes, présentent une grande variété de formes. Les unes sont d'origine vasculaire : cataracte, altération du fond d'œil, paralysies oculaires ; les autres d'origine infectieuse : abcès palpébraux, phlegmon de l'orbite, ulcère de la cornée, seront étudiées ici. Ce sont en général des complications tardives survenant après la défervescence de la température ; elles sont numériquement plus fréquentes que les complications d'origine vasculaire.

Danielopolu a là aussi retrouvé le streptocoque comme agent causal, soit pur, soit associé à d'autres microbes.

a) *Abcès palpébraux.*

C'est une complication assez fréquente et bénigne. Ils peuvent être consécutifs à un érysipèle de la face. La fente palpébrale est le plus souvent complètement fermée par des paupières rouges et gonflées.

La guérison en est rapide après l'ouverture ; la cicatrice ne gêne en général pas, quoiqu'elle soit dure et fibreuse.

b) *Phlegmon de l'orbite.*

Plus grave, il est souvent consécutif à un abcès palpébral ou à un érysipèle de la face. Le principal symptôme est une exophtalmie ordinairement inféro-externe, la suppuration étant supéro-interne.

Le pronostic est assez grave, d'autant plus qu'il se complique quelquefois d'atrophie optique.

Le traitement consiste en une incision faite dès que l'existence du pus est confirmée. Dantrelle signale un cas où l'incision jointe à une injection précoce de sérum antistreptococcique a permis de sauver le nerf optique.

c) *Ulcère de la cornée.*

Nous n'en dirons que quelques mots : sa symptomatologie est la même que celle des ulcères graves. Son caractère particulier est la grande rapidité avec

laquelle ils s'étendent en surface et en profondeur pour aboutir à une perforation précoce de la cornée.

Là aussi, d'après Dantrelle, le sérum anti-streptococcique amène une guérison rapide, sans presque laisser de trace.

Signalons également parmi ces complications oculaires l'existence de dacryocystites.

5° LES COMPLICATIONS GANGLIONNAIRES

Les ganglions cervicaux sont fréquemment atteints par l'infection secondaire au cours ou pendant la convalescence du typhus. De nombreuses complications suppurées du typhus s'accompagnent presque toujours d'adénite : les gingivites, les parotidites, les otites. Mais on peut voir des adénites cervicales isolées, n'accompagnant aucune suppuration.

Cliniquement on distingue trois formes :

a) *Les adénites aiguës* de la région carotidienne, sous-maxillaire ou du creux sus-claviculaire.

Elles évoluent vers la suppuration avec une symptomatologie banale. Leur pronostic est en général bénin.

b) *Les adénites subaiguës*, dont l'évolution est torpide, sont caractérisées par d'énormes chaînes ganglionnaires pouvant renfermer un peu de pus.

c) *Les adénites chroniques*, énorme adénopathie réunissant les ganglions de plusieurs régions. Ceux-ci

sont durs, mobiles sous un tégument normal avec d'autres, fluctuants, qui finissent par se fistuliser en donnant de larges ulcérations phagédéniques à bords déchiquetés, décollés.

Il semble ici que l'on soit en face d'adénites tuberculeuses réveillées par le mauvais état général du sujet et réinfectées par le streptocoque.

Par contre, la tuberculose se greffe facilement sur les adénites typhiques, trouvant un terrain favorable préparé par le typhus en donnant des adénites cervicales tuberculeuses qui surviennent en général très tardivement.

6° L'ÉRYSIPELE

Il accompagne assez souvent les autres complications infectieuses. Survenant ordinairement assez tard pendant la convalescence, il débute presque toujours autour des narines ou, plus rarement, autour du conduit auditif externe. Il peut également compliquer les suites opératoires de certaines complications comme la mastoïdite, en se greffant sur la cicatrice de l'incision.

Sa symptomatologie est en général banale. Limites de la plaque nettes, douleur, etc.

La plaque érysipélateuse s'étend à la face, au cuir chevelu et également à la peau du cou.

Le pronostic est presque toujours bénin. La guérison est certaine, sauf évidemment s'il n'est lui-même que la complication d'une infection secondaire grave.

Son mécanisme est le même que pour les autres

complications infectieuses du typhus. Il n'est que le résultat de l'exaltation de virulence du streptocoque dans les cavités de la face, et en particulier dans la cavité nasale. D'où son début à peu près constant autour des narines.

Répétons ici que jamais un cas d'érysipèle n'a été signalé en Afrique du Nord, ce qui a amené MM. Ferrari et Liaras à penser que dans ces régions, l'agent causal des complications infectieuses devait être différent et que le streptocoque intervenait peu dans la genèse de celles-ci.

II. — Propagation par voie sanguine

Les complications que nous venons de voir étaient donc dues à un agent microbien, streptocoque ou autre, qui, parti de la cavité buccale, par laquelle il était entré dans l'organisme, s'était répandu dans les divers organes et cavités de la face et y avait causé des suppurations plus ou moins torpides. La propagation se faisait là de proche en proche, par contiguïté.

On peut facilement imaginer que cet agent microbien partant soit de la cavité buccale elle-même, soit des foyers de suppuration dont il est la cause, pénètre dans la circulation générale du sujet atteint : nous aurons alors une septicémie cliniquement apparente, presque toujours mortelle.

Dans le plus grand nombre des cas, la septicémie elle-même restera latente, mais se manifestera par

des foyers de suppuration à distance, intéressant des organes extrêmement variés : tissu cellulaire sous-cutané, thyroïde, articulations, os, muscles, plèvres, etc.

Nous étudierons dans ce chapitre les principales complications infectieuses lointaines, après avoir dit quelques mots sur la septicémie elle-même.

1° LES SEPTICÉMIES

C'est Danielopolu qui les a étudiées et qui a démontré leur nature streptococcique par l'hémoculture.

Il en distingue deux cas :

a) La septicémie débute de bonne heure dans l'évolution du typhus. Il constate l'existence de streptocoques dans le sang vers le 15^e jour de la maladie. La septicémie s'est alors toujours avérée mortelle et l'autopsie a montré l'existence du microbe dans tous les organes du corps.

b) La septicémie débute dans la première semaine d'apyrexie. L'évolution en est beaucoup plus lente et l'infection sanguine a le temps de provoquer des localisations suppurées diverses : péritonite, arthrite, pleurésie, etc... Malgré cette évolution plus lente, presque tous les malades succombent.

La septicémie, cliniquement apparente, est donc une complication extrêmement grave du typhus.

2° LES SUPPURATIONS DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

C'est la première complication infectieuse lointaine venant après une poussée latente de septicémie. Elle est remarquable par la grande étendue et l'allure torpide que prennent les collections purulentes. En premier lieu nous avons :

a) *Les abcès collectés du tissu cellulaire sous-cutané.*

Ils surviennent après des injections sous-cutanées. Nous ne parlerons pas ici des abcès précoces, décrits par certains auteurs, dus uniquement à un défaut d'asepsie des solutions injectées, les réactions de suppuration étant seulement plus fortes chez les typhiques que chez les autres sujets.

Les abcès tardifs, au contraire, sont spéciaux au typhus. Ils surviennent en général assez tardivement dans l'évolution du typhus, au lieu même de l'injection qui leur a donné naissance, une à plusieurs semaines après celle-ci.

Danielopolu a remarqué que ces abcès étaient indépendants des solutions médicamenteuses employées, des instruments, mais qu'ils survenaient chez certains typhiques, toujours les mêmes.

Pour éliminer l'influence de l'infection extérieure, il a pratiqué des injections de sérum physiologique phéniqué ; elles ont déterminé également des abcès. Il en conclut que l'infection extérieure n'a aucune action, mais que le microbe pathogène, en l'occur-

rence le streptocoque, déjà hébergé par l'organisme, venait se fixer sur un point traumatisé.

Cliniquement, on est en présence de plusieurs abcès qui finissent par confluer et forment ainsi à la face externe de la cuisse une vaste nappe purulente, fluctuante, à allure torpide, peu douloureuse; recouverte de téguments rosés, amincis à certaines places. Les signes généraux sont très peu marqués.

A l'ouverture, il s'en écoule un pus bien lié contenant des débris sphacelés. L'examen bactériologique montre du streptocoque pur ou associé. Mais MM. Ferrari et Liaras ont récemment rapporté un cas où le germe en cause était le staphylocoque.

Les téguments mal vascularisés présentent souvent après l'ouverture une perte de substance à bords amincis rougeâtres, laissant apercevoir l'aponévrose sous-jacente.

Le pronostic du typhus est peu aggravé par ces abcès.

b) On peut trouver également des *abcès pyohémiques* dus uniquement à la septicémie sans qu'il y ait notion d'injections préalables. Ils se forment en divers endroits du corps, principalement aux régions trochantériennes.

Ils sont accompagnés d'un état général fortement déprimé et ont une signification pronostique assez défavorable.

Le traitement de ces abcès consiste en une incision suivie d'un curetage soigneux des débris sphacelés et d'une irrigation continue de liquide de Dakin qui abrège énormément l'évolution vers la cicatrisation.

c) Les *phlegmons profonds* sont beaucoup plus rares.

Ils présentent eux aussi cette allure torpide que nous trouvons presque partout dans les complications infectieuses. Peu de douleurs locales, peu de signes généraux. Quelquefois des lésions artériolaires les transforment en foyers gangréneux.

Les localisations sont très variables : on peut en trouver aux membres (gaine des vaisseaux fémoraux, loge postérieure de la cuisse) ou dans certaines grandes cavités cellulaires :

— Phlegmon de l'espace sus-hyoïdien ressemblant à l'angine de Ludvig.

— Phlegmon de la cavité de Retzius, avec un tableau de rétention d'urine.

— Phlegmon du périnée, avec signes généraux un peu plus marqués et dont la lésion ressemble à l'infiltration d'urine. Pronostic grave.

— Phlegmon du creux ischio-rectal, moins grave que le précédent, mais qui se gangrène souvent.

— Dostanitch signale également deux cas de phlegmon périnéphrétique.

Le traitement de ces phlegmons est toujours l'incision, le curettage et l'irrigation continue au Dakin.

A côté de ces suppurations du tissu cellulaire, un grand nombre d'organes peuvent être atteints par un processus infectieux. Nous ne citerons que les principaux d'entre eux.

3°. ATTEINTES OSSEUSES. — On peut observer des lésions d'ostéite au niveau des phalanges, des métacarpiens. Elles sont rares.

4° ATTEINTES ARTICULAIRES. — Il peut s'agir d'une arthrite du genou qui peut aboutir à la suppuration.

Legal-Lasalle signale une arthrite aiguë du poignet.

Enfin on peut voir des arthrites des articulations interphalangiennes, intercarpophalangiennes, de l'articulation de Lisfranc.

5° QUELQUES MYOSITES ont été observées également.

6° La THYRÔÏDE peut être atteinte. C'est, elle aussi, une complication de la convalescence.

Les signes fonctionnels sont assez accentués : dysphagie, dyspnée, parfois tirage et cornage. La tuméfaction est dure, elle peut être localisée à un lobe de la glande.

Le pus est relativement bien lié. La glande conserve son intégrité.

Quelquefois des accidents asphyxiques peuvent emporter le malade.

7° L'ORCHITE est rare. C'est le testicule qui suppure. Aussi le pus se fait-il jour en avant et en bas des bourses.

L'allure en est torpide. L'élimination au moins partielle de la glande est la règle.

8° COMPLICATIONS PULMONAIRES. — Elles sont assez fréquentes ; au point de vue chirurgical, seule la *pleurésie purulente* est intéressante ; elle a surtout été signalée par le professeur Bonnet. C'est une complication grave, mais il est possible d'en prévoir l'apparition, car elle est souvent précédée, quelques

jours avant, de pneumonie. Il s'agit en général d'un épanchement de la grande cavité.

Le pus évacué est très abondant, fluide, roussâtre.

Le traitement en est la pleurotomie, mais, malgré elle, le pronostic reste sévère et la mortalité élevée.

Nous en avons terminé avec l'étude des complications infectieuses du typhus. D'une façon générale, on peut dire que plus elles surviennent précocement dans l'évolution du typhus, plus elles sont graves et plus elles sont entachées de mortalité. Néanmoins, si les manifestations cliniques en sont très variées, le pourcentage des cas par rapport au nombre de typhiques est relativement peu élevé. Ceci est encore plus vrai en Afrique du Nord, où il n'a été donné d'observer qu'un nombre très restreint de complications infectieuses.

Au point de vue du traitement, il y a d'abord une véritable prophylaxie obtenue par l'hygiène buccale stricte, que l'on peut obtenir par de nombreux lavages antiseptiques.

Le traitement curatif consistera la plupart du temps en incisions larges, suivies de débridement, de curetage des fongosités et des débris nécrotiques. Dans les soins post-opératoires, l'irrigation continue au liquide de Dakin suivant la méthode de Carrel, ainsi que Mourre et Sorrel le conseillent, sera très utile.

A l'heure actuelle, l'arsenal thérapeutique nous apporte de nouvelles armes qui ne sont pas à négliger, car elles ont fait déjà leurs preuves en chirurgie

courante. Ce sont les armes biologiques et chimiothérapiques dont nous disposons contre le streptocoque et le staphylocoque : le propidon, les dérivés colorants des corps azoïques comme le Rubiazol, les sulfamides, le sérum antistreptococcique de Vincent, que MM. Ferrari et Liaras proposent d'employer dans le traitement de ces complications. D'ailleurs Dantrelle a déjà utilisé avec succès le sérum de Vincent contre des complications oculaires du typhus.

LES COMPLICATIONS VASCULAIRES DU TYPHUS EXANTHEMATIQUE

Le deuxième groupe de complications chirurgicales du typhus est formé par des manifestations d'origine vasculaire, qu'il est admis à l'heure actuelle de rapporter à l'action spécifique du virus typhique.

Alors que les premiers auteurs, en particulier Danielopolu, qui n'a pas observé un seul cas d'artérite sur 608 cas de typhus exanthématique, considéraient les manifestations vasculaires comme secondaires et donnent le premier plan aux infections secondaires, à l'heure actuelle, avec Mourre et Sorrel, Alquier, qui a décrit le premier des cas observés en Afrique du Nord, MM. Ferrari et Liaras et MM. Crozes et Cheyrou-Lagrèze, il faut admettre que les artérites sont les plus fréquentes des complications du typhus. Au Maroc en particulier, ainsi que le montre le rapport de MM. Gaud et Bonjean, sur l'épidémie de typhus d'octobre 1937 à septembre 1938, peu de complications infectieuses ont été observées, alors qu'un nombre assez important de manifestations vasculaires l'ont été.

Parallèlement le nombre de formes sous lesquelles elles se présentent ont augmenté. Danielopolu, pendant l'épidémie de 1917 en Roumanie, ne décrivait

que la gangrène des extrémités des membres. Maintenant on a été conduit à rattacher à une origine vasculaire d'autres formes : gangrène des membres, gangrène de la peau, escharres dites de décubitus, gangrène buccale, nécroses osseuses ou cartilagineuses comme la nécrose du maxillaire inférieur et celle du larynx. Enfin certains foyers de myosites, certains phlegmons cellulaires évoluant vers la gangrène sont à rattacher également aux artérites.

Le système veineux est également touché, quoique plus rarement ; on observe alors des phlébites.

I. — Les artérites typhiques

Il est difficile de se faire une idée exacte sur la fréquence des artérites. MM. Crozes et Cheyrou-Lagrèze en ont vu 21 cas sur 2.000 typhiques hospitalisés à Marrakech durant l'épidémie de 1937-1938 et 1 cas sur les 13 malades constatés à Demnat en novembre et décembre 1938.

Le nombre des hommes qui en sont atteints est plus grand que celui des femmes ; d'autre part, on n'a jamais constaté de cas parmi les enfants, ceux-ci d'ailleurs ne font que des formes bénignes ou même inapparentes de typhus.

Le froid, auquel Mourre et Sorrel, Cantacuzène et de Jauléac attribuaient un rôle de premier plan dans l'étiologie des gangrènes typhiques, ne peut être retenu comme cause favorisante des cas signalés en Afrique du Nord. D'ailleurs, en Roumanie, où il jouait probablement un rôle, de nombreux cas de gelures pures ont été pris pour des gangrènes typhiques et inversement.

MM. Crozes et Cheyrou-Lagrèze signalent par contre l'influence que le kif aurait dans la genèse des artérites. Trois des malades qu'ils ont suivis fumaient de grosses quantités de ce toxique.

L'étude anatomo-pathologique des lésions est actuellement bien connue, surtout en ce qui concerne les

vaisseaux de petit calibre, ces lésions intéressent presque exclusivement les artérioles et les capillaires ; elles sont caractérisées par l'absence ou le peu de participation leucocytaire neutrophile et l'importance de la prolifération interstitielle.

Le virus exanthématique peut déterminer deux sortes de lésions :

1° Des lésions à topographie peu nette, périvasculaires ou interstitielles, que Gracium décrit sous le nom de « nodules lâches ».

2° Des lésions nettement circonscrites de la paroi d'un vaisseau ; ce sont les lésions focales nodulaires de Fraenkel. Il s'agit d'une thrombo-capillarite ou d'une thrombo-artérite. L'endartère est atteinte la première ; il y a alors obturation de la lumière vasculaire par des cellules desquamées, de rares leucocytes. Les autres tuniques sont également atteintes ; elles sont infiltrées par une prolifération cellulaire constituée aux dépens de cellules conjonctives migratrices, de leucocytes, de polyblastes lymphoïdes, les plasmocytes y participent très peu. De plus, Wolbach-Todel et Palfrey ont pu y déceler la présence de micro-organismes impossibles à différencier des Rickettsia.

Les lésions de l'endartère sont, elles, destructives, elles peuvent être de deux ordres :

1° Simple desquamation obturant la lumière vasculaire.

2° Plus accentuées, on a en plus une nécrose de l'endothélium ou de la totalité de l'endartère.

En résumé : phénomènes destructifs au centre ; phénomènes d'infiltration à la périphérie.

Lorsque les phénomènes d'infiltration prédominent sur les phénomènes destructifs, ceux-ci étant très réduits, l'évolution se fera vers la restitution *ad integrum* après détersion des détritits. Les cicatrices sont alors minimales et s'effacent rapidement.

Si, au contraire, l'endartère se nécrose, il en résultera une cicatrice conjonctive définitive et une oblitération totale des petits vaisseaux artériels lésés. La traduction clinique sera une ischémie, puis très rapidement une mortification dont les limites seront toujours nettes, car au-dessus de la thrombose, la vascularisation reste normale et les tissus sont bien irrigués.

Ce qui précède a trait aux vaisseaux de petit calibre : précapillaires et artéριοles. L'existence ou non de lésions intéressant les gros vaisseaux n'a pas encore été démontrée. Mais MM. Costantini et Liaras sont d'avis que les nodules de Fraenkel ont la même action sur les vaisseaux de gros calibre que sur les petits.

La *pathogénie* de l'endartérite typhique est complexe ; plusieurs mécanismes peuvent être invoqués. Sans doute y a-t-il intrication entre eux.

Le fait, rapporté par Cheyrou-Lagrèze, que, au début d'une gangrène d'un membre, l'exploration oscillométrique montrait une perméabilité artérielle normale et que, à l'intervention pour des lésions constituées, il trouvait toujours une oblitération des vaisseaux de gros calibre, semble démontrer que tout

se passe comme si les petites ramifications sont d'abord les seules lésées et thrombosées et que dans la suite, le processus d'oblitération s'étend progressivement aux vaisseaux de calibre supérieur.

Néanmoins il ne semble pas que nous soyons en présence d'un phénomène purement mécanique. MM. Ferrari et Liaras doutent que les lésions artériolaires jouent un rôle décisif dans la pathogénie de l'artérite typhique ; tout au plus lui accordent-ils un rôle favorisant. Ils accordent avec MM. Gaud et Pocoulé un rôle important aux modifications humorales qui, dans le typhus, sont profondes : viscosité sanguine élevée, hypercoagulabilité durable, fragilité vasculaire attestée par un signe du lacet longuement positif. De plus, il existe également de la stase sanguine consécutive à une myocardite et à des phénomènes de vaso-motricité. M. Crozes a en effet remarqué « qu'il existe presque constamment un spasme d'origine réflexe qui entrave la circulation périphérique juxtalésionnelle déjà rendue difficile par l'hypotension artérielle ou l'insuffisance cardiaque du typhique ». Ce spasme réflexe se manifeste surtout au début des phénomènes artéritiques, avant même l'apparition de la mortification. Cette constatation sera très importante pour le traitement des artérites au début.

Il semble donc que, à la faveur de ces modifications humorales jointes à la stase, apparaisse, soit spontanément, soit par suite d'une endartérite spécifique discrète, une thrombose extensive qui bouleversera

ultérieurement la paroi artérielle aboutissant aux lésions anatomiques tardives seules visibles.

A ces divers facteurs, MM. Gaud et Pocoulé ont ajouté le fait que les artérites semblaient s'observer chez des sujets antérieurement sous-alimentés et chez lesquels des carences multiples pouvaient s'observer.

Artérite typhique et Maladie de Buerger. — Depuis longtemps il y a une controverse sur le rattachement de la maladie de Buerger à une étiologie typhique. Elle débuta au moment où Nicolle, étudiant l'inoculation du typhus au cobaye, s'aperçut que cet animal pouvait présenter une atteinte extrêmement larvée, apyrétique, inapparente, capable de laisser un certain degré d'immunité durant deux mois. En 1928, Ramsine étendit cette notion à l'homme lorsqu'il découvrit, lors de l'épidémie serbe, 13 sujets sur 97 en apparence sains, qui présentaient un Weill-Felix positif et dont le sang inoculé au cobaye le contaminait. Ce serait une véritable septicémie typhique sans manifestation clinique, appelée « typhus inapparent ».

Cette forme de typhus est d'ailleurs la forme la plus couramment observée chez l'enfant.

En 1920, Buerger décrit la maladie qui porte son nom comme étant une thrombo-angéite oblitérante juvénile survenant exclusivement chez les juifs polonais ou russes.

En 1933, Troisier et Horovitz, puis Kiszelnick dans sa thèse, considérant que Buerger, lorsqu'il découvrit sa maladie, travaillait dans un hôpital de New-York

dont la clientèle était constituée uniquement d'israélites, que les juifs étudiés par lui venaient tous d'Europe Centrale où sévissait à l'époque une épidémie de typhus et arrivaient dans un état de misère sociale profonde ;

Que par ailleurs de nombreux cas de thrombo-angéite oblitérante avaient été observés parmi des populations non sémites, Allemands, Anglais, Japonais, Coréens, Turcs, l'élément race ne jouant donc qu'un rôle minime ;

Et enfin que le virus typhique possède une affinité artérielle évidente : les gangrènes typhiques pouvant survenir très longtemps après le typhus, presque deux ans après, disait Alquier ;

Ont conclu : « La maladie de Buerger, qui n'est pas l'apanage de la race israélite, n'est qu'un syndrome, conséquence parfois lointaine d'une atteinte de typhus exanthématique. C'est une séquelle lointaine du typhus comme la paralysie générale l'est à la syphilis et le Parkinson l'est à l'encéphalite épidémique. Séquelle d'un typhus de l'enfance, d'un typhus bénin ».

Malgré tous ces arguments, l'étiologie typhique de la maladie de Buerger n'est pas admise par tous.

Jansion, répondant aux conclusions de Troisier et Horovitz, faisait remarquer que jamais il n'avait eu l'occasion de constater de thrombo-angéite oblitérante en Afrique du Nord, alors que les cas de typhus inapparent avec réaction de Weill-Félix étaient courants, et que jamais il n'avait constaté d'artérites ni de gangrènes juvéniles en dehors des grandes épidémies.

D'autre part les lésions sont de caractères différents.

Macroscopiquement les gangrènes typhiques sont toujours sèches et nettement limitées, les tissus sous-jacents étant toujours normaux et parfaitement vascularisés. Dans la maladie de Buerger, au contraire, la gangrène est extensive, souvent humide, avec des tissus sous-jacents présentant une irrigation défectueuse.

Microscopiquement, la thrombo-angéite typhique est caractérisée par une infiltration due à des éléments conjonctifs et histiocytaires, alors que la lésion de la maladie de Buerger est constituée par un thrombus fibrino-hématique farci de cellules géantes. Letulle l'appelle « thrombo-artérite giganto cellulaire ».

Après ce rapide coup d'œil sur l'étiologie et la pathogénie des artérites typhiques, nous étudierons maintenant la symptomatologie de chacune des formes qui peuvent se présenter lors d'un typhus. La gangrène étant la manifestation primordiale de l'artérite, nous aurons des gangrènes des membres inférieurs, des membres supérieurs, de la peau, de certaines régions de la face.

1° LES GANGRÈNES DES MEMBRES

La gangrène par artérite du *membre inférieur* étant la plus fréquente des gangrènes des membres, c'est elle que nous prendrons comme type.

Elle débute en général dans les premières semaines du début de la convalescence, son évolution sera alors

rapide. Elle peut également avoir une évolution plus lente, son début sera alors beaucoup plus tardif.

La symptomatologie du début est, elle surtout, intéressante à connaître, car l'affection diagnostiquée dès le début pourra être traitée avec le maximum de chances de guérison. Elle a été mise au point tout récemment par MM. Crozes et Cheyrou-Lagrèze, à l'hôpital de Marrakech, lors de l'épidémie de 1937-1938. Nous leur emprunterons ici leur description.

La maladie peut se manifester de trois façons :

1° *Début brutal et intense*, par une douleur très vive et soudaine, accompagnée de refroidissement et suivie immédiatement d'ischémie très étendue de la partie inférieure du membre.

2° *Début rapide*, le plus fréquent. Les douleurs sont lancinantes et à maximum nocturne. Le membre se refroidit, se cyanose, puis s'œdématie. L'ischémie s'installe en quelques jours. Enfin la nécrose arrive en même temps que l'œdème disparaît.

Ces deux modalités appartiennent à la forme précoce de l'affection.

La forme tardive, au contraire, a un :

3° *Début insidieux*. Le malade, ou plutôt le convalescent se plaint de fourmillements, d'engourdissement limités aux pieds, de gêne de la marche; d'abord transitoires, ces troubles deviennent rapidement continuels. Les pieds se cyanosent, s'œdématisent ; les sensations pénibles du début se transforment en douleurs très vives, en crampes très pénibles devenant

de plus en plus fréquentes. La sensibilité est alors diminuée.

Puis les signes d'ischémie s'installent, l'extrémité du membre inférieur se colore uniformément, ou bien on observe des placards colorés alternant avec des zones de tissus sains.

MM. Crozes et Cheyrou-Lagrèze ont également insisté sur l'exploration des vaisseaux.

La pédieuse bat normalement.

L'oscillométrie donne des résultats voisins de la normale. Les gros vaisseaux sont donc encore perméables.

Ils ont également mis en évidence l'existence du spasme artériel dont le rôle est important au début : l'épreuve du bain chaud améliore les douleurs de façon nette, mais temporaire.

A la *période d'état*, les douleurs deviennent très vives. L'examen montre un refroidissement très accentué donnant la sensation de la peau du cadavre.

Les téguments prennent une teinte asphyxique ou violacée.

Un certain œdème démontrant une participation veineuse se développe jusqu'à mi-jambe. Il ne prend le godet que lorsqu'il rétrocede.

L'étude de la sensibilité montre une anesthésie complète des tissus, en voie de mortification, alors que les régions saines présentent une hyperesthésie cutanée tactile, thermique et douloureuse.

Puis la gangrène sèche s'installe avec ses zones nécrotiques noires, sèches, sonnantes sous le stylet ; limitée d'abord, elle intéresse tout le segment infé-

rieur du membre, qui se momifie et se ratatine, ou bien des phlyctènes hémorragiques se développent ; des lambeaux sphacelés se détachent, laissant, en s'éliminant, des zones ulcérées.

C'est à ce moment, alors que jusqu'à présent la limitation des parties atteintes était peu nette, que le sillon d'élimination commence à apparaître et délimite de façon précise ce qui est vivant et ce qui est condamné à disparaître.

Ce sillon ne se creuse pas d'emblée, il se fait d'abord un petit bourrelet, élément de défense de la partie saine, et bientôt va se montrer, immédiatement au-dessous, l'exfoliation de l'épiderme qui va commencer la séparation des éléments morts, alors qu'au-dessus le membre est chaud, l'oscillométrie montre une perméabilité artérielle normale et bientôt la tranche de section spontanée bourgeonne et tend à l'épidermisation et à la réparation rapide.

Peu à peu le sillon devient de plus en plus frappant. La peau recouvrant les tissus mortifiés s'éraille, laissant apercevoir en-dessous les tissus sous-jacents. La section spontanée du membre se fait peu à peu ; l'odeur de sphacèle est très marquée.

L'os lui-même tend à s'éliminer, mais très lentement, il s'établit alors une ostéite interminable qui, abandonnée à elle-même, aboutirait à l'élimination du séquestre avec persistance d'une ostéite purulente.

Plusieurs complications peuvent venir se greffer sur ce tableau. L'infection des zones mortifiées ou non est constante ; elle explique l'échec des ampu-

tations à lambeaux qui furent pratiquées au début de la guerre 1914-1918.

La transformation en gangrène humide est exceptionnelle.

Plus fréquente s'observe l'altération de l'état général du malade. La gangrène surajoute un foyer d'intoxication au facteur toxique qui joue un rôle important dans l'évolution du typhus. Et l'on a tendance parfois à conserver trop longtemps ce foyer d'intoxication dans l'attente d'une limitation de la nécrose. Mais, ainsi que l'écrit M. Chérou-Lagrèze, « la résorption continuelle de produits de désintégration protidique auxquels doivent se surajouter quelques toxines microbiennes chez un individu déjà très affaibli par une maladie particulièrement asthénisante, ne peut avoir que des conséquences fâcheuses ». Il conclut avec Mourre et Sorrel à l'importance qu'il y a de débarrasser rapidement le sujet de son foyer d'intoxication.

Avant d'en terminer avec la symptomatologie de l'artérite typhique des membres, il convient d'ajouter une remarque qu'a fait Alquier : l'artérite peut, dans sa forme précoce, survenir au cours du typhus alors que le malade est dans l'inconscience et se trouve ainsi dans l'impossibilité de donner des renseignements quels qu'ils soient. Ce sera alors le médecin qui pourra diagnostiquer une gangrène commençante par l'examen attentif des extrémités des membres où il constatera de la cyanose et un refroidissement anormal. Le traitement pourra alors être institué à temps.

Les *formes cliniques* de gangrène par artérite du membre inférieur sont assez variées. Nous pouvons distinguer celles tenant à la topographie des lésions : unilatérales ou assez souvent bilatérales, elles intéressent un segment plus ou moins étendu du membre inférieur. Dans certains cas seuls les orteils sont atteints ; les lésions sont alors la plupart du temps bilatérales et intéressent les orteils en totalité.

D'autres fois la gangrène touche l'avant-pied ou prend une forme en semelle.

Si elle remonte encore, le pied tout entier peut être atteint. Enfin la jambe sera touchée sur une hauteur plus ou moins grande mais il est très rare que la gangrène remonte plus haut que le genou.

L'évolution peut également permettre de distinguer plusieurs formes cliniques :

Une forme à évolution rapide, débutant précocement dans l'évolution du typhus.

Une forme à évolution lente, apparaissant souvent chez des sujets ayant fait un typhus plus ou moins inapparent qu'il est important de diagnostiquer en pratiquent chez eux une réaction de Weill-Félix.

Le *membre supérieur* peut également être touché, quoique avec une fréquence beaucoup moindre.

MM. Costantini et Courniot citent l'observation d'une malade dont tout le membre supérieur gauche s'est nécrosé, la limite très nette de la gangrène passant par l'interligne scapulo-huméral. Une petite traction suffit pour désarticuler ce membre.

Néanmoins au membre supérieur comme au membre inférieur des atteintes aussi étendues sont rares,

le plus souvent les extrémités sont seules touchées et on observe alors des gangrènes intéressant les doigts, la main et l'avant-bras jusqu'à leur mi-hauteur.

Une autre forme, sortant un peu du cadre de la chirurgie mais intéressante à connaître, a été décrite par MM. Costantini et Liaras sous le nom d' « artérites régressives des membres ». Leur symptomatologie est simple. le malade accuse des fourmillements, des douleurs lancinantes vives ou un refroidissement des extrémités. Physiquement on peut voir de la cyanose et du refroidissement local avec un œdème modéré. Ces signes rétrocedent spontanément petit à petit.

Le *traitement* des atérites des membres a fait un grand progrès lorsque MM. Crozes et Cheyrou-Lagréze lui ont appliqué l'infiltration sympathique suivant la méthode de Leriche. Considérant le rôle joué par le spasme artériel dans la pathogénie de l'artérite typhique, rôle démontré par l'épreuve du bain chaud, ces deux auteurs ont voulu agir sur ce spasme et le lever. Pour ce faire ils pratiquèrent des infiltrations du sympathique lombaire pour les artérites du membre inférieur.

Certes, c'est un traitement à établir le plus rapidement possible, dès les premiers signes fonctionnels du début de l'artérite. Lorsque les lésions anatomiques sont déjà constituées, il est beaucoup moins actif. Ces deux auteurs insistent donc sur la nécessité qu'il y a de poser un diagnostic précoce.

Cette infiltration est faite suivant la technique que

le Professeur Leriche et le Docteur Kunlin ont exposée dans le *Journal Médical Français* :

1° *Instruments nécessaires :*

Une seringue de 10 cc. ;

Une aiguille à ponction lombaire de 12 cm. au moins ;

Ampoules de novocaïne à 1 % sans adrénaline.

2° *Position du malade :*

Malade assis de préférence, à la rigueur couché du côté opposé à celui de l'infiltration.

Veiller à une parfaite asepsie de la peau.

3° *Hauteur de l'infiltration lombaire :*

Première ou deuxième vertèbre. Pour repérer facilement la vertèbre, tracer à l'iode la ligne horizontale passant par les deux crêtes iliaques. Cette ligne passe entre L₄ et L₅. A partir de cette ligne compter les apophyses épineuses de bas en haut.

4° *Technique :*

Piquer l'aiguille à deux travers de doigt de l'apophyse épineuse choisie sur l'horizontale passant par cette apophyse.

Premier temps : Diriger l'aiguille en avant et légèrement en dedans pour gagner obliquement la face latérale du corps vertébral dont on doit prendre avec douceur le contact à 6 cm. de profondeur environ.

Si l'on rencontre sur ce trajet, mais plus superficiellement, les apophyses transverses, piquer un peu plus bas.

Deuxième temps : Retirer l'aiguille de 2 cm. environ et lui donner une direction antéro-postérieure. L'enfoncer perpendiculairement pour passer tangentiellement au bord du corps vertébral et dépasser le point de contact osseux primitif de 1 cm. à 1 cm. 1/2 environ.

Troisième temps : Injecter lentement 10 cc. de novocaïne à 1 % sans adrénaline. S'assurer avant d'injecter, en aspirant légèrement, que l'aiguille ne laisse sourdre ni liquide céphalo-rachidien, ni sang (aorte, veine-cave, veines lombaires. Les incidents de cet ordre sont d'ailleurs très rares et l'injection dans ces vaisseaux serait, selon Leriche, sans inconvénient majeur).

Ces infiltrations devront être répétées quotidiennement et même deux fois par jour. On pourra adjoindre le traitement médical suivant :

Bains de pieds chauds.

Potion au citrate de soude : 2 gr. par jour.

Méthode de Silbert comportant trois fois par semaine des injections de sérum salé hypertonique à 5 % (injections intra-veineuses de 20 cc.).

MM. Crozes et Cheyrou-Lagrèze ont pu observer les résultats suivants après infiltration :

Dans le cas d'un traitement précoce appliqué dès le début des signes de l'artérite :

1° Disparition du refroidissement et réchauffement du membre malade dès la première heure après l'infiltration ;

2° Disparition temporaire ou définitive ou diminution des phénomènes douloureux ;

3° Rétablissement d'une coloration normale des téguments et disparition de l'œdème dans les quarante-huit premières heures ;

4° Modification de la courbe oscillométrique.

La nécrose n'apparaît pas. Parfois la réapparition de douleurs tardives peuvent nécessiter une ou deux infiltration complémentaires.

Si le traitement a été entrepris au stade de gangrène commençante, ces deux auteurs ont vu que :

1° La zone de nécrose paraît diminuer d'étendue ;

2° Les douleurs diminuent rapidement ;

3° La circulation locale est améliorée.

Un traitement combiné avec du sérum de convalescent suivant la technique de Flye-Sainte-Marie amène une limitation plus rapide des lésions avec une vitalité meilleure au niveau des zones prénécrotiques.

Lorsque la gangrène s'est déclarée, elle est redevable alors d'un traitement purement chirurgical. Celui-ci a été mis au point par Mourre et Sorrel. Dès l'apparition de la gangrène le membre atteint devra être tenu dans un grand état de propreté et on pratiquera l'embaumement local des zones atteintes. Il ne faudra pas opérer trop vite, mais attendre le sillon d'élimination qui marquera la limite supérieure de ce qui doit être enlevé. Néanmoins l'attente ne doit pas se prolonger trop longtemps en raison des résorptions toxiques qui peuvent amener la mort des sujets dont l'état général est déjà fortement touché par le typhus lui-même.

L'amputation elle-même ne devra pas comporter

de lambeaux, très souvent ceux-ci, en effet, s'infectent secondairement ; elle devra, au contraire, être économique et passer au niveau du sillon d'élimination sans s'occuper des interlignes articulaires.

La plaie sera ensuite irriguée au liquide de Dakin et le moignon sera régularisé dans un second temps opératoire.

Rudelle préconise, dans les gangrènes du membre inférieur, l'anesthésie rachidienne ou l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle, mais proscrit catégoriquement le chloroforme qui serait, dit-il, « le coup de grâce » pour ces malades dont le rein et le foie sont très sérieusement touchés par le typhus.

2° LES GANGRÈNES CUTANÉES

Ce sont après les gangrènes des membres celles qui sont signalées le plus souvent au cours du typhus.

Elles sont causées par les mêmes manifestations vasculaires que les gangrènes des membres. Mais alors que pour ces dernières l'évolution, sauf s'il s'agit d'artérite régressive, aboutit à la mortification et à la perte d'un segment de membre, les atteintes cutanées, au contraire, ont pour caractère leur réparation spontanée. D'une façon générale elles se manifestent, en effet, par l'apparition d'un placard de sphacèle qui, après sa chute, découvre des tissus s'épidermisant spontanément. Souvent même ce sphacèle n'intéresse qu'une partie de l'épaisseur des téguments et à sa chute laisse voir une épidermisation presque complète (M. Costantini).

Le siège le plus fréquent en est le *scrotum*.

La cause en est ici une artérite des artères honteuses.

Le début est très insidieux, à bas bruit, il survient en général à la fin du typhus. Une tache violette apparaît, plus ou moins étendue, intéressant ordinairement la partie inférieure des bourses, empiétant quelquefois sur le périnée. Puis l'escharre se délimite et tombe.

La réparation est en général très rapide, le plus souvent spontanée. Le pronostic de la complication elle-même est bénin, le testicule n'est, en effet, jamais touché.

Toujours aux organes génitaux externes on peut observer des gangrènes de la *verge*.

Elles intéressent le fourreau ou le prépuce. Le pronostic est également bénin, la réparation étant spontanée.

Le gland et les corps caverneux peuvent être partiellement atteints.

On peut également voir des gangrènes cutanées dans d'autres régions : région pré-rotulienne, au pavillon de l'oreille, etc...

Mourre et Sorrel en signalent sur le thorax, le cou, les bras.

Un siège assez fréquent est la face inférieure des orteils. Comme toujours il y a réparation complète.

Le Docteur Flye-Sainte-Marie a publié une observation très intéressante concernant une jeune israélite présentant des ulcérations aux seins de dimensions d'une petite paume de main, bien limitées par

des bords taillés à pic, de contour circiné entouré d'un mince liseré inflammatoire rosé. Le fond en était rouge, peu bourgeonnant. Les signes fonctionnels étaient représentés par des douleurs très pénibles et des sensations de cuisson. On pensa d'abord à une étiologie syphilitique. Le traitement au norvarsénobenzol n'amena qu'une cicatrisation lente et fragile sans empêcher la formation de nouvelles plaques sur les cuisses et les genoux. La malade finit par se souvenir d'un petit épisode fébrile qui avait précédé d'un mois les accidents cutanés. Un Weill-Félix pratiqué alors se montra positif au 1/300. Le Docteur Flye-Sainte-Marie institua alors un traitement par le sérum de convalescent : 115 cc. furent injectés par doses de 20, 25, 30, 20, 20 cc. tous les deux jours. La guérison se produisit en trois semaines.

C'est ce traitement qui, sans dispenser des soins chirurgicaux correspondant aux lésions réalisées, pourra être appliqué à toutes les gangrènes cutanées d'origine typhique.

3° LES ÉSCHARRES ET GANGRÈNES AUX POINTS DE PRESSION

Apparaissant rapidement au cours du deuxième septenaire du typhus, ces escharres ont été longtemps considérées comme étant de même nature que celles que l'on rencontre aux points de pression dans de nombreuses maladies.

A l'heure actuelle, avec Costantini et Liaras, Crozes et Cheyrou-Lagrèze, on admet qu'un certain degré d'artérite est à l'origine de ces escharres.

Leurs sièges habituels sont le sacrum et le talon ; d'ailleurs leur place n'est pas toujours exactement au point de pression.

Leur traitement, étant donné leur caractère vasculaire, sera, comme pour les artérites des membres, l'infiltration novocaïnique du sympathique. MM. Crozes et Cheyrou-Lagrèze, après avoir appliqué ce traitement, ont pu voir dès le lendemain de la première injection que l'évolution des escharres était arrêtée ; les tissus nécrosés s'éliminaient plus vite et la réparation était plus rapide.

4° GANGRÈNE INTESTINALE PAR ARTÉRITE MÉSENTÉRIQUE

Cette localisation inédite fut rapportée par M. Crozes, qui l'a observée chez un Français de 30 ans, convalescent d'un typhus grave. Il accusa du ballonnement et des douleurs abdominales. Quarante-huit heures après il est vu en pleine péritonite ; l'intervention pratiquée à ce moment ne put le sauver. A l'autopsie, l'intestin grêle présentait une zone de gangrène des dimensions d'une pièce de deux francs, et perforée en son centre. La branche afférente de la mésentérique était complètement obturée.

5° COMPLICATIONS OCULAIRES

Quoique ces complications sortent du cadre de la chirurgie pour entrer dans celui de l'ophtalmologie, nous en dirons quelques mots.

MM. Costantini et Liaras les appellent complications oculaires précoces, les différenciant ainsi des complications oculaires tardives qui, elles, sont de nature infectieuse. Celles-ci sont de nature vasculaire.

La *cataracte* d'origine typhique survient en général chez des sujets jeunes. Elle a une évolution extrarapide qui ne dépasse pas deux mois. Son extraction n'offre aucun caractère particulier.

Les *altérations du fond d'œil* sont périvasculaires, caractérisées par des pigmentations le long des vaisseaux. Ce réseau est plus ou moins fin. Ce sont des taches indélébiles amenant l'abolition de la fonction visuelle de la rétine correspondante.

On peut voir également des atrophies optiques.

Les *paralysies oculaires* surviennent en pleine période d'état. Elles peuvent porter sur le nerf moteur oculaire commun ou le nerf moteur oculaire externe.

Il semble, d'après MM. Gaud et Bonjean, que quelques complications qui, jusqu'à présent, étaient classées parmi celles relevant d'une étiologie infectieuse, doivent être rangées dans la catégorie des complications vasculaires.

Ce sont certaines nécroses osseuses ou cartilagineuses observées au cours du typhus, telles que l'ostéite maxillaire avec élimination de séquestres et la nécrose laryngée.

D'autre part, les nomas typhiques paraissent relever de la même étiologie.

La même observation a d'ailleurs été faite pour les

escharres dites de décubitus que nous avons vues dans le chapitre des gangrènes cutanées.

En effet, on peut constater dans ces cas des manifestations à rapprocher des gangrènes des membres ; on retrouve la même mortification, la même nécrose, qu'il semble logique de rattacher à une artérite amenant l'oblitération des vaisseaux irriguant la région atteinte.

6° L'OSTÉITE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

Le début en est marqué par une douleur en général peu prononcée, de l'œdème très accentué de la partie inférieure du visage. Puis de gros troubles fonctionnels surviennent : la parole et l'alimentation deviennent difficiles.

Les dents tombent, l'haleine devient fétide, la salivation augmente. On voit, par les alvéoles, sourdre du pus et par eux on peut, avec un stylet, atteindre le maxillaire. Celui-ci se nécrose peu à peu et forme des séquestres. Mourre et Sorrel citent même un cas où le maxillaire inférieur a pu être retiré sans anesthésie, en deux morceaux, après section médiane. Toutes les attaches musculaires et ligamenteuses avaient été détruites par la suppuration et l'os ne tenait plus que par quelques fibres au niveau d'une articulation temporo-maxillaire.

Le traitement consiste, en dehors de la thérapeutique antiinfectieuse et antigangréneuse, dans l'ablation de la partie malade lorsque celle-ci est nettement séquestrée.

7° CHONDRITE LARYNGÉE

Cette complication survient au cours ou à la fin du typhus. Les principaux symptômes sont fonctionnels. Ce sont ceux de l'œdème de la glotte. La dyspnée survient d'abord par spasme laryngé puis devient continue avec cornage, tirage.

Comme signes physiques on peut observer une augmentation de volume du cou. La palpation, douloureuse, révèle l'élargissement du larynx. On assiste alors à une évolution conduisant à la nécrose des cartilages du larynx.

Le traitement sera une trachéotomie, mais celle-ci devra être dans de nombreux cas définitive, car les lésions se réparent souvent en donnant des cicatrices sténosantes obturant le larynx.

8° GANGRÈNE BUCCALE. — NOMA

C'est une complication rare. Le début est en général insidieux, sans phénomènes généraux bien marqués ; ils sont d'ailleurs masqués par les signes du typhus lui-même.

A l'inspection, les dents se déchaussent ; on peut voir une ulcération linguale, l'haleine est fétide ; puis les dents commencent à tomber spontanément en même temps que se développent dans la bouche des plaques de sphacèle qui, gagnant en étendue et en profondeur, finissent par provoquer des pertes de substance. A ce moment les douleurs sont très violentes, la dysphagie est complète.

En général le noma se termine par la mort, mais certaines formes plus bénignes ou plus localisées peuvent guérir grâce à un traitement antigangréneux et novarsénobenzolique intra-veineux.

Enfin, dans de nombreux cas, on peut retrouver la même étiologie vasculaire.

Certaines *myosites* avec nécrose et fonte du tissu musculaire, certaines transformations gangréneuses des phlegmons du tissu cellulaire, certaines escharres de la luette, des piliers, de la muqueuse linguale, proviennent vraisemblablement de lésions artérielles de vaisseaux de petit calibre.

II. — Les phlébites typhiques

Les phlébites sont beaucoup plus rares que les artérites.

Leur pathogénie est la même que celles des phlébites ordinaires. On y trouve une cause infectieuse où les microbes jouent leur rôle, une cause vasculaire découlant des lésions que peut présenter la paroi de la veine, une cause sanguine par la viscosité, l'hypercoagulabilité et la stase sanguine.

Au point de vue clinique la symptomatologie en est banale : après une élévation de température plus ou moins élevée, il apparaît de la douleur, de l'œdème, un cordon veineux. Le membre est chaud, l'impotence fonctionnelle est précoce et très prolongée.

Le siège : en général, d'après les quelques observations publiées, elle intéresse la saphène externe.

Le traitement lui non plus n'offre rien de particulier, ce sera avant tout l'immobilisation.

CONCLUSIONS

I. — Les complications chirurgicales du typhus sont variées mais sont assez rares.

II. — Elles ont deux étiologies différentes : l'une infectieuse, l'autre vasculaire par artérite.

III. — La fréquence relative de ces deux modes étiologiques varie suivant les pays et suivant les épidémies où ces complications sont observées. Elle semble due à l'influence et à la variété des germes pathogènes en cause.

IV. — Certaines complications classées parmi les infectieuses semblent relever d'une origine vasculaire. Les principales sont la nécrose du maxillaire inférieur et des cartilages laryngés, le noma, les escharres.

V. — Actuellement le traitement des complications chirurgicales du typhus s'est considérablement amé-

lioré par l'emploi des sulfamidés lorsque l'étiologie infectieuse est en cause, et par les infiltrations novocaïniques du sympathique lorsqu'il s'agit de complications vasculaires.

Vu :

Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,
GARIN.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 Novembre 1941.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GAU.

BIBLIOGRAPHIE

- ALQUIER. — Le typhus exanthématique dans la région des Chellala (1901-1921). *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, n° 4, décembre 1924, pp. 523 à 563.
- BABLET et POLIDORI. — Premiers résultats d'une enquête sur le typhus exanthématique au Tonkin. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 9, 10 novembre 1926, pp. 766 à 770.
- BENHAMOU. — Le typhus exanthématique. *Encyclopédie médico-chirurgicale*. Maladies infectieuses (tome II), 8.103 (1) à 8.103 (12).
- BEROS et BALOZET. — La fièvre exanthématique d'été au Maroc. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 8, octobre 1929, pp. 712 à 728.
- BONNET (P.) et DE NABIAS. — Parotidites consécutives au typhus exanthématique et au typhus récurrent. *Lyon Chirurgical*, mars-avril 1919, pp. 172 à 203.
- CAMPAUX (Yvonne). — Sur un épidémie de typhus au Maroc. *Thèse Paris*, 1927.
- CHEYROU-LAGRÈZE. — Gangrènes des membres et de la peau post-typhiques. *Thèse Alger*, 1939.
- COSTANTINI et LIARAS. — Remarques sur les gangrènes du typhus exanthématique. *Presse Médicale*, n° 5, 15 janvier 1938, pp. 75 à 76.
- CROZES et CHEYROU-LAGRÈZE. — Complications vasculaires du typhus. *Maroc Médical*, n° 199, janvier 1939, pp. 7 à 14.

- DANIELOPOLU. — Le typhus exanthématique. Bucarest, 1919.
- Des associations streptococciques dans le typhus exanthématique. *Presse Médicale*, n° 39, 12 juillet 1917, pp. 403 à 404.
- DANTRELLE. — Considérations cliniques sur les phénomènes oculaires observés dans le typhus exanthématique. *Thèse Paris*, 1918.
- DELLEARDE et HALLUIN. — A propos d'une épidémie de typhus exanthématique observée en Allemagne (avril à juin 1915). *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 mars 1916, pp. 320 à 328.
- DOSTANITCH. — Complications chirurgicales du typhus exanthématique et du typhus récurrent. Epidémie de Roumanie (Botosani). Hiver 1916-1917. *Thèse Lyon*, 1924.
- FERRARI et LIARAS. — Complications chirurgicales du typhus exanthématique. *Maroc Médical*, n° 184, 15 octobre 1937, pp. 375 à 381.
- FLYE-SAINTE-MARIE. — Gangrène cutanée d'étiologie exanthématique. Sérothérapie par sérum de convalescent. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 déc. 1936, pp. 1685 à 1689.
- GASTOU. — Le typhus exanthématique en Serbie. *Montpellier Médical*, n° 17, 15 février 1917, pp. 542 à 549.
- GAUD et BONJEAN. — Epidémie de typhus exanthématique d'octobre 1937 à septembre 1938. *Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc*, nos III-IV, juillet-décembre 1938, pp. 5 à 65.
- Considérations sur l'épidémie de typhus dans l'Afrique du Nord. *Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc*, nos II-III, avril-septembre 1937, pp. 5 à 44.

- GAUD et POCOULE. — Quelques acquisitions récentes sur le typhus exanthématique. *Bruzelles Médical*, n° 24, 14 avril 1940.
- GOURIOU et MONDON. — Un cas de phlébite du membre inférieur au cours du typhus exanthématique endémique bénin. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, T. XXXI, n° 5, mai 1938, pp. 335 à 336.
- GUAY et DORE. — Sur cinq cas de typhus exanthématique bénin observés sur le « Strasbourg » retour de croisière polaire. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 5, mai 1929, pp. 303 à 307.
- GUILLAUME. — Le mécanisme des accidents observés dans l'artérite juvénile, son importance dans les indications de traitement. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1927, pp. 963 à 969.
- JOYEUX. — Typhus et fièvre exanthématique. *Marseille Médical*, n° 27, 25 septembre 1937, pp. 251 à 260.
- KISZELNICK. — Maladie de Buerger et typhus inapparent. *Thèse Paris*, 1933.
- MAILLE. — Typhus exanthématique avec complications à la convalescence. *Tunisie Médicale*, 15 avril 1911, pp. 151 à 155.
- MOURRE et SORREL. — Application de l'irrigation continue de Dakin, suivant la méthode de Carrel, dans le traitement post-opératoire des mastoïdites. *Revue de Laryngologie-Otologie-Rhinologie*, n° 20, 30 octobre 1917, pp. 481 à 509.
- NOURY. — Blocage et infection typhique. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 2, février 1938, pp. 90 à 94.
- RAYNAL. — Sur le typhus exanthématique de Changhaï (Concession française). *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 7, juillet 1938, pp. 662 à 669.

RUDELLE. — Complications chirurgicales du typhus exanthématique et du typhus récurrent au cours de l'épidémie de Roumanie, hiver 1916-1917. *Thèse Paris*, 1918.

TROISIER et HOROVITZ. — Maladie de Buerger et typhus exanthématique. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 413, février 1933, pp. 151 à 157.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Les complications infectieuses du typhus exanthématique	13
I. — Propagation par contiguïté	15
Parotidites	16
Complications buccopharyngées	20
Complications otitiques	21
Complications oculaires	23
Complications ganglionnaires	25
Erysipèle	26
II. — Propagation par voie sanguine	27
Septicémies	28
Suppurations du tissu cellulaire sous-cutané	29
Thyroïdite	32
Complications pulmonaires	32
Les complications vasculaires du typhus exanthématique	35
I. — Les artérites typhiques	37
Gangrènes des membres	43
Gangrènes cutanées	53
Eschares et gangrènes aux points de pression	55

Gangrène intestinale	56
Complications oculaires	56
Ostéite du maxillaire inférieur	58
Chondrite laryngée	59
Gangrène buccale	59
II. — Les phlébites typhiques	61
Conclusions	63
Bibliographie	65

IMPRIMERIE
BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU
42, QUAI GAILLETON, 42
LYON

